



Aus der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Städtischen
Rudolf-Virchow-Krankenhauses.
(Direktor: Prof. Dr. Koblanck).

30 Fälle von Nachgeburtsblutungen, ihre Ursachen und ihre Behandlung.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Wilhelm Grossmann

aus Berlin.

Tag der Promotion: 22. Dezember 1911.

Emil Ebering, Verlagshandlung, Berlin NW., Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Franz.**

Herrn Prof. Dr. Koblanck gewidmet.

Inhalt.

A. Einleitung.

Begriff, Häufigkeit und Mortalität der Nachgeburtsblutungen.

B. Besprechung der 30 Fälle von Nachgeburtsblutungen.

I. 24 atonische Nachgeburtsblutungen.

a) Allgemeiner Ueberblick über die atonischen Nachgeburtsblutungen.

b) Spezielle Besprechung der Atonien.

1. 20 Atonien vor Placentaraustritt.

α) Aetiologie.

β) Therapie.

2. 4 Atonien nach Placentaraustritt.

α) Aetiologie.

β) Therapie.

II. 6 Rißblutungen.

a) 5 Cervixrißblutungen.

1. Aetiologie.

2. Therapie.

b) 1 Blutung aus Varicen der Scheide.

1. Aetiologie und Häufigkeit.

2. Therapie.

C. Ergebnis der Arbeit:

a) bezüglich der atonischen Nachgeburtsblutungen;

b) bezüglich der Rißblutungen;

c) bezüglich der Anwendung des Momburgschen Schlauches.

• Einleitung.

Auf Grund von 30 Fällen von Nachgeburtsblutungen, die in der Zeit vom 22. Januar 1907 bis zum 30. März 1911 auf der geburtshilflichen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses beobachtet worden sind, und zwar zum Teil von mir selbst, will ich die Häufigkeit, die verschiedenen Ursachen und die Behandlungsmethoden dieser wichtigen Geburtskomplikation besprechen.

Die 30 Fälle von Nachgeburtsblutungen habe ich eingeteilt in atonische und in Rißblutungen.

Bei der Bezeichnung „Atonie“ will ich mich nicht an den von Zangemeister geprägten, eng umgrenzten Begriff halten, der unter „Atonie“ eine „mangelhafte Kontraktions-tendenz des Uterus“ versteht, „infolge deren dieser, auch wenn er längere Zeit (d. h. einige Minuten) völlig leer erhalten wurde, nicht die Fähigkeit hat, sich durch Kontraktionen soweit zu retrahieren, daß ein Verschluß der Placentargefäße erfolgt“, wie z. B. „bei alten Vielgebärenden, nach operativen Entbindungen, Zwillingen, Hydramnion, Sturzgeburten usw.“

Ich bezeichne vielmehr auch solche Blutungen als „atonische“, die durch Retention von Blutkoagula im Uterus und dadurch veranlaßter mangelhafter Kontraktion bedingt sind, ferner solche Blutungen, die durch Sitz der Placenta auf einem zur Kontraktion und Retraktion weniger fähigen Uterusabschnitt, wie bei myomatösem Uterus oder bei Placenta praevia, veranlaßt werden.

Es sind dies Fälle, die Zangemeister streng genommen

nicht zur „reinen Atonie“ gerechnet wissen will. Wenn ich alle diese Blutungen als „atonische“ zusammenfasse, so geschieht dies, um die Einteilung der zu besprechenden Fälle möglichst einfach und übersichtlich zu gestalten.

Von dieser Einteilung bin ich nur dann abgewichen, wenn es sich um statistische Vergleiche zwischen meinen Fällen und denen anderer Autoren handelt, die ihrer Statistik eine andere Einteilung zugrunde gelegt haben und z. B. wie Zangemeister zwischen Blutungen aus reiner Atonie und solchen bei Placenta praevia unterscheiden.

Unter den 30 Fällen von Nachgeburtsblutungen, die sich auf 3757 Entbindungen verteilen, befinden sich 24 atonische und 6 Rißbildungen.

Die Unterscheidung zwischen normalem und pathologischem Blutverlust post partum läßt sich für den einzelnen Fall zahlenmäßig nicht genau beantworten. Eine große, kräftig gebaute, gesunde Frau wird einen Blutverlust, der für eine kleine, schwächlich gebaute, kränkliche Frau bereits lebensgefährlich sein kann, ohne jede subjektive und objektive Störung ertragen. Der Begriff des Pathologischen bei einer atonischen Nachgeburtsblutung ist also ein relativer. Er hängt ab von dem Verhältnis des verlorenen Blutes zu dem noch im Körper vorhandenen. Die Bestimmung dieses Verhältnisses läßt sich aber nicht ohne weiteres durchführen. Man ist daher an gewisse Durchschnittswerte, wie sie von verschiedenen Autoren gefunden worden sind, gebunden. Ich werde darin den Angaben Ahlfelds folgen. Ahlfeld rechnet einen Blutverlust von 800 g aufwärts als pathologisch.

In meinen 24 Fällen von Atonie ist der Blutverlust bei 23 Frauen genau bestimmt worden; er schwankte zwischen 850 g und 2000 g. Bei einer Frau, die an Atonie zugrunde ging, ist der Blutverlust nicht bestimmt worden.

Die Höhe des Blutverlustes bei den Atonien verhielt sich in den einzelnen Fällen folgendermaßen:

850 g	3 mal,
900 g	4 mal,
1000 g	11 mal (darunter Todesfall),
1100 g	1 mal,
1200 g	1 mal,
1350 g	1 mal,
1500 g	1 mal,
2000 g	1 mal (tödlich).

Die Bestimmung des Blutverlustes geschieht durch direkte Wägung des mittels einer Schüssel aufgefangenen Blutes.

Als Minimum bei normalen Entbindungen fanden: von Winkel 60 g, Verfasser unter 520 normalen Entbindungen

20 g	5 mal,
30 g	5 mal,
40 g	10 mal,
50 g	32 mal,
60 g	16 mal.

Als Mittel wird angegeben von:

Zangemeister:	170 g (unter 2930 Entbindungen),
Fehling:	169 resp. 235 g,
von Winkel:	225 g,
Weißgerber:	225 g,
Dohrn:	205 g,
Bumm:	400—500 g,
Ahlfeld:	435,5 g,
Verfasser fand:	224,3 g.

Als Maximum gibt von Winkel 530 g an.

Wir nehmen nach Ahlfeld als Grenze 800 g an.

Am häufigsten fand Verfasser einen Blutverlust von 100—199 g.

Die Häufigkeit der verschiedenen Blutverluste veranschaulicht folgende Tabelle.

Blutverluste bei 520 normalen Entbindungen.		
Blutmenge in g	Häufigkeit	% aller Fälle
1—99	82	15,8 %
100—199	165	31,7 %
200—299	120	23,1 %
300—399	70	13,5 %
400—499	36	6,9 %
500—599	22	4,2 %
600—699	16	3,1 %
700	5	0,9 %
800	4	0,8 %

Der tödliche Blutverlust beträgt nach Ahlfeld schätzungsweise 3800—4000 g.

Verfasser fand in einem Falle von tödlich endigender Atonie einen Blutverlust von wenig mehr als 1000 g (es handelte sich hier um ein schwächlich gebautes Mädchen in schlechtem Ernährungszustand). In einem zweiten Falle bei einer großen, mittelkräftigen, mäßig gut genährten Frau fand Verfasser einen tödlichen Blutverlust von 2000 g.

Was die Häufigkeit der atonischen Nachgeburtshutungen und der Reißhuten anbetrißt, so fanden:

Blacker: Unter 15 130 Geburten stärkere	
Blutungen ohne nähere Differenzierung	139 mal,
Baumgarntner: Unter 12 923 Geburten:	
Blutungen ex atonia uteri	104 mal,
Blutungen wegen placenta praevia	30 mal,
Verfasser: Unter 3757 Geburten:	
Blutungen ex atonia uteri	22 mal,
Blutungen wegen placenta praevia	2 mal,
Blutungen aus Cervixrissen	5 mal,
Blutungen aus Varicen der Scheide	1 mal.

Ich komme nun zur Uebersicht über die Häufigkeit der tödlichen Nachgeburtsblutungen.

Veit hatte unter 47 000 Geburten 5 Todesfälle an Atonie. Bei manueller Lösung der Placenta wegen Atonie betrug die Mortalität 4,5 %.

Studer zählte 1885—1895 unter 11 009 klinischen Geburten 9 Fälle von Verblutungstod.

Baumgartner hatte unter 11 923 Geburten 15 mal tödliche Blutungen.

Blacker hatte unter 15 130 Geburten 2 tödliche Nachgeburtsblutungen.

Verfasser fand unter 3757 Geburten 3 tödliche atonische Nachgeburtsblutungen und 2 tödliche Cervixrißblutungen.

Die atonischen Nachgeburtsblutungen verteilten sich in ziemlich gleicher Weise auf Primiparae und Pluriparae (13 Primiparae, 11 Pluriparae).

Hinsichtlich der Zeit ihres Auftretens entstanden die meisten Atonien noch vor Austritt der Placenta, ein kleinerer Teil setzte erst nach Placentaraustritt ein (20 vor, 4 nach Placentaraustritt).

Was die Entstehung der Atonien vor Placentaraustritt anbetrifft, so kommen sie, ganz allgemein gesagt, nach Bumm dann zustande, wenn infolge ungenügender Retraktion der Uterusmuskulatur nur ein Teil der Placenta von der Unterlage losgelöst ist, während ein anderer Teil noch festhaftet, oder, wenn die bereits gelöste Placenta den Geburtsschlauch nicht verläßt. Die Ursachen hierfür können verschieden sein und sollen bei den einzelnen Fällen genauer besprochen werden.

Da ein großer Teil von Nachgeburtsblutungen lediglich die Folge einer falsch oder unzweckmäßig geleiteten Placentarperiode ist, soll hier kurz die Art der Nachgeburtsblutung in der Klinik des Virchow-Krankenhauses angegeben werden.

Die Behandlung der Placentarperiode ist hier eine streng abwartende, d. h. es wird Wert darauf gelegt, daß die Ausstoßung der Placenta allein durch Pressen der Entbundenen selbst erfolgt. Nur bei besonderen Störungen wird die Austreibung durch äußeren Druck befördert.

Atonie vor Placentaraustritt.

Ich komme nunmehr zur Besprechung der verschiedenen Ursachen, die sich bei meinen 20 Fällen von Atonie vor Placentaraustritt für das Entstehen der Atonie verantwortlich machen ließen. Dabei will ich vorausschicken, daß sich in der Hälfte der Fälle (7 Primiparae, 3 Pluriparae) keine besonderen Ursachen finden ließen. Es handelte sich hierbei um ganz gesunde Frauen, bei denen die Geburt normal verlaufen war und auch die Placenta keine Besonderheiten zeigte.

Bei den übrigen 10 hierhergehörenden Fällen ließen sich 4 verschiedene Ursachen für die Störung des Placentaraustritts verantwortlich machen.

1. In 4 Fällen bestand eine abnorm feste Verbindung zwischen Placenta und Uteruswand. Die Entfernung der Placenta erfolgte hier 2mal durch Credéschen Handgriff, 2 mal durch manuelle Lösung. Als Ursache für diese abnorm feste Verbindung ergab sich für die einzelnen 4 Fälle folgendes:

a) Bei einer 18jährigen Primipara fanden sich in der Placenta Kalkablagerungen und Infarkte.

Nach Schmaus sind diese Kalkablagerungen die Folge einer produktiven zur Bindegewebsbildung führenden Entzündung der Placenta, welche knotige oder diffuse fibröse, schließlich verkalkende Einlagerungen in das Placentargewebe mit sich bringt. Da diese indurierende Entzündung der Placenta nach Schmaus eine vorzeitige Lösung oder

auch umgekehrt eine abnorm feste Verbindung derselben mit dem Uterus verursachen kann, so mag sie hier die Adhärenz veranlaßt haben.

Die Lösung der Placenta erfolgte hier durch Credé'schen Handgriff.

b) Bei einer 30jährigen VII. para fanden sich gleichfalls entzündliche Veränderungen der Placenta, besonders der Kotyledonen. Die Entfernung der Placenta geschah gleichfalls durch Credé'schen Handgriff, später mußten wegen der weiter anhaltenden Blutung noch einzelne zurückgebliebene Placentarreste entfernt werden, worauf die Blutung endgültig stand.

Diese Frau bot eine sehr charakteristische Anamnese. Bei der 1.—4. Entbindung hatte immer eine starke Nachgeburtsblutung bestanden, bei der 2. und 4. Entbindung mußte die Placenta manuell gelöst werden.

Es hatte hier also auch schon bei früheren Entbindungen eine abnorm feste Verbindung der Placenta mit ihrer Haftstelle bestanden und Störungen der Placentarperiode hervorgerufen.

Nach den Untersuchungen von Langhans, Berry Hart, Leopold Leiß, Neumann, Alexander, Hense, Meyer-Rüegg, Veit, Bauereisen u. a. besteht der charakteristische Befund bei Placentaradhäsion in einer Atrophie, beziehungsweise vollständigem Fehlen der Decidua serotina und dadurch bedingtem direkten Anliegen der Chorionzotten an die Uterusmuskulatur.

Als Ursache für diese abnorme Verbindung wird von den meisten Autoren, so von Simpson, Hegar, E. Martin, Cohnstein, Langhans, Berry Hart, Meyer-Rüegg u. a. eine Endometritis, und zwar in erster Linie eine Endometritis interstitialis angenommen, nach Meyer-Rüegg besonders eine bei der ersten Entbindung durchgemachte Endometritis puerperalis.

Dieser letzte Umstand führt mich auf den dritten Fall.

c) Bei einer 19jährigen II. para mußte die Placenta manuell gelöst werden. Im ersten Wochenbett soll Fieber bestanden haben.

In dieser anamnestischen Angabe über den Verlauf des ersten Wochenbettes glaube ich hat man den Hinweis auf die eben als Ursache der Placentaladhäsion angesehene Endometritis des ersten Wochenbettes.

d) Im vierten Falle fand sich ebenfalls eine Adhäsion der Placenta, die manuell gelöst werden mußte. Hier handelte es sich um eine 29jährige I. para. Die Frau ging an der Atonie zugrunde. Sie will nie krank gewesen sein. Welche Ursache hier zur Adhäsion geführt hat, ließ sich nicht ermitteln. Auch die Sektion gab hierüber keinen Aufschluß. Die Placenta war vollständig und bot keinen besonderen Befund.

2. In vier weiteren Fällen mußte ein abnormer Sitz der Placenta als Ursache der Atonie angesprochen werden.

a) Es gehören hierher zunächst zwei Fälle von Placenta praevia. In beiden Fällen handelt es sich um Pluriparae. In dem einen Fall wurde die Placenta durch den Credéschen Handgriff entfernt, im anderen Falle mußte sie manuell gelöst werden. Dieser letzte Fall ging an Verblutung zugrunde. Der Blutverlust betrug im ersten Falle 1000 g, im tödlich endigenden Falle 2000 g.

Daß bei Placenta praevia oft schwere Nachgeburtsblutungen vorkommen, ist eine allgemein bekannte Tatsache. Der Grund hierfür ist nach A. Meyer der, daß die Haftstelle der Placenta praevia, das bei der Geburt stark gedehnte untere Uterinsegment, ein zur Kontraktion wenig geeigneter Teil des Uterus ist.

Nach von Braun-Fernwald jedoch ist diese sehr verbreitete Ansicht, daß Placenta praevia allein schon zu Atonie disponiere, für den Fall einer rationellen Teilung der Geburt nicht in vollem Maße richtig. Es ist nach von Braun-Fernwald gewiß Placenta praevia öfters mit Wehenschwäche

kombiniert und dann wird eine atonische Nachgeburtsbildung geradeso auftreten wie bei einer normal sitzenden Placenta. Umgekehrt kann nach von Braun-Fernwald auch bei Placenta praevia nach der Wendung eine sehr starke Wehentätigkeit einsetzen. Diese wird dann voraussichtlich nach der Ausstoßung der Frucht und der Placenta anhalten und so kommt es nicht zu einer atonischen Nachblutung. Daß es zu keiner atonischen Nachblutung aus der Placentarstelle kommt, obwohl die Placenta in dem gedehnten unteren Uterinsegment sitzt, das sich gewiß nicht so kontrahieren kann, wie der übrige Uterusmuskel, soll nach von Braun-Fernwald auf der von Hofmeyer gefundenen Tatsache beruhen, daß die arterielle Blutversorgung des unteren Uterinsegmentes in der Weise erfolgt, daß der das untere Uterinsegment speisende Ast der a. uterina bis über den Kontraktionsring aufsteigt und dann erst in einer Schleife nach abwärts gegen das untere Uterinsegment verläuft. Bei Kontraktion des Uterusmuskels soll dann selbstverständlich auch diese Arterie gedrosselt und so die Atonie vermieden werden.

Nach der einen Ansicht genügt also Placenta praevia allein vollkommen zur Erklärung einer Atonie, nach der anderen Ansicht soll Placenta praevia allein nicht schuld an einer Atonie sein, die Schuld soll vielmehr in anderen begleitenden Umständen zu suchen sein.

Welche Ansicht nun die richtige ist, läßt sich hier nicht entscheiden. Tatsache jedenfalls ist, daß viele Fälle von Placenta praevia beobachtet werden, bei denen es nicht zu einer Nachblutung kommt.

In meinen beiden Fällen nun ließen sich allerdings noch verschiedene andere Momente für die Entstehung der Atonie mit verantwortlich machen.

In dem einen, glücklich verlaufenden Falle von Placenta praevia, bei einer 26jährigen II. para, kam für das Entstehen der Atonie nicht allein die Placenta praevia in Betracht, sondern neben dieser noch zwei andere Umstände.

Es bestand hier eine Kombination von Placenta praevia mit Hydramnion; außerdem fand sich eine dünne und gelappte Placenta.

Was die Kombination mit Hydramnion anbetrifft, so ist es sehr begreiflich, daß eine Gebärmutter, die eine sehr große Ausdehnung erlitten hat, nicht die Kraft besitzt, sich in kurzer Zeit auf ein relativ kleines Volumen zusammen zu ziehen. Die stark gedehnte Muskulatur kann die Arbeit nicht erfüllen; die Folge davon ist eine Erschlaffung mit konsekutiver Blutung.

Die dünne häutige und gelappte Beschaffenheit der Placenta und die damit regelmäßig verbundene Ausbreitung des Zottengewebes über weite Flächen der Uterusmuskulatur schränkt nach Bumm die Kontraktionsfähigkeit des Uterus ein. Weiterhin fehlt nach Bumm aber auch der massige Körper, der, wie bei der normalen Placenta, von der typischen runden und ovalen Gestalt den Uterus zur Kontraktion anregt und durch die eigene Schwere den Weg nach abwärts zu nehmen bestrebt ist.

In dem anderen, tödlich verlaufenden Falle von Placenta praevia, bei einer 31jährigen IV. para bestand ferner noch eine abnorm feste Verbindung der Placenta mit ihrer Haftstelle; die Placenta mußte manuell gelöst werden. Bei der Sektion fand sich ein etwa haselnußgroßer Placentarrest noch fest im Uterus haftend. Die Atonie war also auch hier wahrscheinlich nicht durch Placenta praevia allein bedingt. Wahrscheinlich war sie mindestens begünstigt zuerst durch unvollkommene spontane Lösung der Placenta und dann nach der manuellen Lösung noch weiterhin unterhalten durch den zurückgebliebenen Placentarrest. Denn nur die völlige Entleerung des Uterus gestattet die vollkommene Retraktion der Uterusmuskulatur und absoluten Verschluß der Placentargefäße.

b) Weiterhin, glaube ich, lassen zwei andere Fälle auf einen abnormen Sitz der Placenta als Ursache der Atonie

schließen, bei denen sich als einziger von der Norm abweichender Befund eine Placenta marginata fand. Es handelt sich hier um eine 21jährige I. para und um eine 32jährige VII. para. In beiden Fällen stand die Blutung nach Entfernung der Placenta durch Credéschen Handgriff.

Es ist eine alte Erfahrungstatsache, daß bei Placenta marginata Nachgeburtsblutungen ziemlich häufig sind. Der Grund hierfür mag nach von Braun-Fernwaldt vielleicht darin liegen, daß die Margobildung am häufigsten beobachtet wird bei Insertion des Eies in einer Tubenecke oder im unteren Segment des Uterus, also jedenfalls auf einem Boden, der zur Kontraktion gerade nicht sehr gut geeignet ist.

3. In einem Falle mußte der mangelhafte Placentaraustritt und die Atonie auf Schädigung der Muskulatur durch Ueberdehnung, Hydramnion, zurückgeführt werden.

Es handelte sich um eine 27jährige II. para. Im ersten Wochenbett hatte Fieber bestanden. Bei der zweiten Entbindung enthielt die Fruchtblase 4 Liter Fruchtwasser; es bestand also eine starke Ueberdehnung des Uterus. Die Blutung stand nach Entfernung der Placenta durch Credé. Der Blutverlust betrug 850 g.

Die Ursache für die Entstehung von Atonien bei Hydramnion ist oben auseinandergesetzt.

4. In einem Falle könnte man als Ursache der Atonie an eine toxische Schädigung der Uterusmuskulatur durch Morphin-Scopolamin-Narkose denken.

Dieser Fall betraf eine 20jährige I. para. Die Patientin hatte, um ihr die Beschwerden der Entbindung zu lindern, eine Injektion von 0,0004 Scopolamin und 0,01 Morphin bekommen. Später erhielt sie noch eine Injektion von 0,0002 Scopolamin und schließlich noch eine dritte Injektion von 0,0002 Scopolamin. Nach der dritten Injektion war es auffallend, daß die bis dahin kräftigen und regelmäßigen Wehen plötzlich schwächer und seltener wurden. Gleich nach der Geburt des Kindes setzte eine starke Blutung ein, der Uterus

blieb schlaff und zog sich nicht zusammen. Halten des Uterus 80 Minuten lang vermochte keine dauernde Kontraktion des Uterus zu erzielen. Die Blutung stand erst nach Entfernung der Placenta durch Credéschen Handgriff und subkutaner Darreichung von 1 Spritze Ergotin. Der Blutverlust betrug 900 g.

Dieser Fall macht den Eindruck, als wenn hier die Atonie lediglich durch die wiederholte Verabfolgung des Scopolamins hervorgerufen ist. Aus der Literatur sind mir bisher noch keine Fälle über derartige Nebenwirkungen des Scopolamins bekannt. Wohl ist aber schon in früherer Zeit auf derartige schädliche Nebenwirkungen eines anderen Narkotikums, des Chloroforms, von vielen Autoren, besonders von Carmichael und in neuerer Zeit von A. Meyer hingewiesen worden.

Ich komme nunmehr zur Besprechung der Therapie der 20 Fälle von Atonie vor Placentaraustritt. Die erste Forderung zur Stillung der atonischen Blutung, die Entfernung der Placenta, bot in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten. In 17 Fällen gelang die Entfernung der Placenta einfach durch den Credéschen Handgriff ohne Narkose; nur in 3 Fällen war der Credé ohne und mit Narkose erfolglos, die Placenta mußte manuell entfernt werden.

In der Mehrzahl der Fälle genügte auch die Entfernung der Placenta, um die Blutung zum Stehen zu bringen. Höchstens wurde noch Ergotin intragluteal verabfolgt.

Die Blutung stand nach Entfernung der Placenta

durch Credé	in 9 Fällen
durch Credé + Ergotin	in 6 Fällen
durch manuelle Lösung	in 3 Fällen

zusammen in 18 Fällen.

Nur in zwei Fällen genügte die Entfernung der Placenta noch nicht zur Blutstillung. Es war dies ein Fall von abnorm festhaftender Placenta im Fundus uteri und

ein Fall von Placenta praevia. In beiden Fällen war die Placenta durch Credé entfernt worden.

Im ersten Falle ergab sich als Ursache des Fortbestehens der Blutung eine Retention von Placentarresten. Nach Entfernung derselben stand die Blutung.

In dem Falle von Placenta praevia stand die Blutung sofort und dauernd nach Anlegung des Momburgschen Schlauches.

Obwohl es also in allen 20 Fällen gelang, die Blutung zum Stehen zu bringen, hatten wir dennoch 2 Todesfälle hierunter.

Es sind dies ein Fall von Placenta praevia und ein Fall von Placentaradhäsion bei Sitz der Placenta an normaler Stelle.

In dem Falle von Placenta praevia stand die Blutung nach manueller Lösung vollkommen, die Frau ging aber an sekundärer Anämie zugrunde.

In dem Falle von Placentaradhäsion stand die Blutung gleichfalls nach manueller Lösung. Auch hier erfolgte der Tod an sekundärer Anämie.

Der Blutverlust betrug bei Tod an sekundärer Anämie in dem einen Falle 2000 g, in dem anderen Falle war er nicht gemessen worden.

Es folgen hier die beiden Krankengeschichten der tödlichen Ausgänge.

1. Fall.

A. K., Ehefrau, 31 Jahr, IV. para. Placenta praevia. Eintritt, Entbindung und Exitus 2. XI. 07.

Anamnese: Früher Rhachitis und Skrophulose. 1 Abort mensis I, 2 partus normales.

Menses: Zuerst mit 17 Jahren, regelmäßig, mit Schmerzen.

Letzte Regel: 19. Januar 1907.

Verlauf der Schwangerschaft: ohne Beschwerden.

Einlieferung in die Klinik: 2. XI. 1907.

9 h. 30 m. a. m. Patientin war heute früh $1\frac{1}{2}$ Uhr infolge einer

starken Blutung aus der Scheide unter Schmerzen im Leib ohnmächtig geworden. Sie verlor angeblich zwei Liter Blut.

Um 8 Uhr morgens stellte ein hinzugerufener Arzt folgendes fest:

Die Scheide war mit geronnenem Blut gefüllt, der Muttermund für 3—4 Finger durchgängig, die Placenta lag vor.

Nach Ausräumung der Blutgerinsel Spülung mit 1—2% Lysol-lösung und Tamponade. Vor Stillstand der Blutung mehrere Ohnmachten, die mit starkem Kaffee bekämpft wurden. Dann Ueberführung der Patientin ins Krankenhaus.

Status bei der Aufnahme in die Klinik: Große, mäßig gut genährte, mittelkräftige Frau.

9 h. 30 m. a. m. Aeußere Untersuchung. Fundus uteri in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Symphyse. Ein großer Teil im Fundus uteri und seitlich, ein großer Teil auf der linken Darmbeinschaukel, Rücken links, kleine Teile rechts und links unterhalb des Nabels. Herztöne über dem Nabel in der Mittellinie, kräftig, regelmäßig. Puls 112, mäßig gefüllt, regelmäßig.

10 h. 30 m. a. m. Innere Untersuchung wegen Verdacht auf Placenta praevia. Entfernung der Tamponade. Muttermund für drei Finger bequem durchgängig, zeigt alte Einrisse. Im Muttermund liegt schwammiges Gewebe.

Spaltung der Blase, Fuß liegt vor, Kind in Steißlage, Herunterholen des rechten Fußes, Anschlingen, Extension.

11 h. 30 m. a. m.: Herztöne nicht mehr zu hören.

2 h. 50 m. p. m.: Das Kind, Knabe, wird spontan, langsam ausgestoßen; es reitet auf der Nabelschnur, die nach Geburt des rechten Beines zurückgestreift wird. Kräftige Wehen, anhaltend.

3 h. 10 m. p. m.: Plötzlicher Kollaps trotz guter Wehentätigkeit mit mäßigem Blutabgang, Puls klein, frequent, regelmäßig. Patientin gähnt viel, verlangt zu trinken.

Ergotin subkutan, Kognak per os, Wärmeflaschen, Hochstellung des Fußendes.

Blutung steht nicht, Uterus in der Wehe gut kontrahiert. Puls wird aber plötzlich fadenförmig, sehr frequent, kaum fühlbar, Patientin ist ganz blaß und kühl.

Sehr kräftige Expressionsversuche erfolglos. Muttermund wird dabei in der Vulva sichtbar. Daher sofortige manuelle Lösung der Placenta. Die Placenta ist zum Teil noch anhaftend. Uterusspülung mit Alkohollösung.

4 h. p. m. Uterus gut kontrahiert, keine Blutung, Puls erholt sich noch nicht. Kaffee, Kampher.

4 h. 40 m. p.m. Patientin erholt sich allmählich, Puls frequent, aber kräftiger. Patientin übersteht diesen Kollaps gut, wird warm, bricht aber alles aus, Kochsalzklystier kann sie nicht halten. Allmählich wird der Puls sehr frequent und sehr klein. Patientin wird kalt. Trotz verschiedener Exzitantiën, Kochsalz subkutan, wird der Puls nach und nach unfühlbar, die Frau verfällt, Exitus.

Placenta: zerfetzt, sonst ohne Besonderheiten.

Kind, männlich, tot, 3700 g, 56 cm.

Blutverlust: 2000 g.

Sektionsbericht. Der Uterus ist kindskopfgroß. Die Placentarstelle liegt hinten oberhalb der Cervix; ein etwa haselnußgroßer Placentarrest haftet noch fest. Der untere Teil der Portio sieht etwas mißfarben, graurot, gequetscht aus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Anämia universalis, uterus puerperalis, placenta praevia, nephritis parenchymatosa, stenosis et insufficientia valvulae mitralis et Aortae, hypertrophia et dilatatio ventriculi sin., Aorta angusta.

2. Fall.

A. B., Ehefrau, 29 Jahr, I. para. Einlieferung, Entbindung, exitus 2. VI. 1908.

Anamnese: Früher nie krank gewesen.

Menses: Zuerst mit 14 Jahren, regelmäßig, alle vier Wochen, Dauer 3—4 Tage, mittelstark.

Verlauf der Schwangerschaft: Letzte Regel Mitte August 1907, Kindsbewegungen nicht bemerkt, vor 2—3 Wochen Oedeme an den Füßen, wenig weißer Ausfluß.

Status: Mittelgroße und mittelkräftige Frau, Herz und Lungen ohne Besonderheiten.

Urin: sauer, hell, spezifisches Gewicht 1022, Alb. —, Sacch. —.

Leib: Umfang 79 cm.

Becken: Dist. spin. 26 cm, Dist. crist. 27,5 cm, Dist. troch. 31 cm, Conj. ext. 17 cm.

Außere Untersuchung. 2. VII. 08. Uterus in der Mittellinie. Fundus einen Querfinger breit unter der Brustbeinspitze, II. Schädel-lage, Kopf fest im Becken, wenig beweglich, kleine Teile links, Rücken rechts, Herztöne rechts unterhalb des Nabels, 148.

Geburtsverlauf. 1. VII. 11 h. p.m. Wehenbeginn.

2. VII. 10 h. a.m. Lagerung der Frau in den Kreißsaal, Wehen alle 3—5 Minuten, sehr kräftig.

2. VII. 12 h. m. Wehen alle 2—3 Minuten, kindliche Herztöne regelmäßig.

2. VII. 2 h. p. m. Temperatur 37,0° C., Puls 64. Wehen haben etwas nachgelassen, treten alle 5—7 Minuten auf. Beginn der Preßwehen, kindliche Herztöne regelmäßig, etwas verlangsamt.

Da die kindlichen Herztöne beständig verlangsamt sind und sich auch in der Wehenpause nicht erholen, wird die innere Untersuchung vorgenommen.

Blase steht, Muttermund bis auf einen Saum vorn völlig erweitert. Blasensprengung, Abfluß von dickem, meconiumhaltigem Fruchtwasser.

Es wird sofort die Zange angelegt; nach einigen kräftigen Traktionen gelingt es, den Kopf zu entwickeln, wobei auffallend ist, daß das Gesicht sich nur sehr schwer über den Damm biegen läßt. Das Kind legt sich an den Damm sehr eng an. Die Schultern sitzen fest und es gelingt trotz äußeren Druckes und Herunterdrücken des Kopfes nicht, die Schultern ins Becken zu bringen. Auch ein in die vordere Schulter gebrachter Finger kann durch Zug die Schulter nicht tiefer bekommen. Da das Kind inzwischen abgestorben ist, wird der Braunsche Schlüsselhaken in die vordere Schulter eingelegt; dabei gelingt es, die vordere Schulter ins Becken zu ziehen. Der vordere Arm wird nun völlig herausgezogen und dann der Rumpf entwickelt, wobei der Steiß noch starken Widerstand bietet. Während dieser Operation blutet die Frau mäßig stark. Der Damm ist bis zum Sphincter aufgerissen; die Frau wird zunächst ins Bett zurückgebracht, sie hat einen mäßig kräftigen, aber weichen und beschleunigten Puls. Die Blutung steht nicht völlig, sondern es sickert langsam weiter. Patientin hat bereits zwei Spritzen Ergotin erhalten. Der Uterus ist außerordentlich schlaff und kontrahiert sich nur selten ein wenig. Er wird gegen die Symphyse gedrückt und vor die Vulva ein Wattebausch gelegt, der dem Uterus entgegengedrückt wird. Unterdessen wird die manuelle Placentarlösung vorbereitet.

Nach Ausspülung der Vagina wird mit der linken Hand in den Uterus eingegangen. Es gelingt leicht, die stark kalkhaltige Placenta zu lösen. Darnach Ausspülung des Uterus mit kalter Lysollösung und mit 75 % Alkohol. Geringe Blutung nach außen. Uterus ziemlich gut kontrahiert. Tamponade des Uterus und der Vagina mit Vioformgaze (Rapidtamponator), Kompressionsverband.

Der Puls ist unterdessen sehr klein geworden. Die Frau ist sehr unruhig. Sie erhält Exzitanten, Camphor, Coffein subkutan, starken Kaffee innerlich. Der Kopf wird niedrig gelagert, die Beine hoch. Zwei Liter Kochsalzlösung werden subkutan gegeben, Autotransfusion durch Einwickeln der Beine. Die motorische Unruhe ist sehr

groß, Patientin wälzt sich von einer Seite auf die andere, wirft die Decken ab und spricht ununterbrochen laut vor sich hin.

Der Puls ist kaum zu fühlen, Aussehen blaß, cyanotisch, kalte Extremitäten trotz Thermophor. Die Atmung wird allmählich oberflächlicher.

4 h. 55m. p. m. Unterzunehmender Herzschwäche Exitus letalis.

Bei der Abnahme des Verbandes zeigt sich, daß derselbe in den unteren Schichten nur sehr wenig durchblutet ist (wässeriges Blut).

Sektionsbericht: Atonia uteri, ruptura cervicis. Im übrigen Sektion nicht gemacht. Es handelt sich um einen kleinen Cervixriß (extraperitoneal, 3 cm lang). Durch denselben ist nach Ansicht des pathologischen Anatomen keine Verblutung eingetreten, sondern lediglich durch die schwere Atonie; der Uterus liegt wie ein schlaffer Sack auf dem Sektionstisch. Die Tamponade hat gut gelegen.

Placenta: Vollständig, ohne Besonderheit.

Kind: männlich, tot, 4900 g, 59 cm lang, großer und kleiner Kopfumfang, 35 und 33 cm.

Atomie nach Placentaraustritt.

Ich komme nunmehr zur Besprechung unserer Fälle von Atomie nach Placentaraustritt. Wir haben vier derartige Fälle beobachtet, darunter einen Todesfall.

Wie bei den Atonieen vor Placentaraustritt ließ sich auch hier die Ursache für die Atonie nicht in allen Fällen feststellen.

Folgende Momente kamen für die Entstehung der Atonieen in Betracht.

1. Fall.

Bei einer 30jährigen I. para, bei der die Entbindung normal und spontan in I. Hinterhauptslage verlaufen war, fand sich am Fundus uteri ein gut kirschgroßes fibröses Myom. Außerdem bestand eine alteluetische Infektion. Der Blutverlust betrug 1500 g.

Hier hat man 2 Momente, durch die man die Atonie erklären kann.

ad. 1. Nach A. Meyer werden Atonieen bei Sitz der Placentarstelle auf einem Myom verhältnismäßig häufig beobachtet. Der Grund dafür ist der, daß das Myom ein kontraktionsunfähiger Körper ist und durch seine mehr oder minder große Ausdehnung auch die umgebende normale Uterusmuskulatur in verschieden hohem Grade verdrängt, und, soweit sie noch vorhanden ist, jedenfalls in der normalen Kontraktion und Retraktion beeinträchtigt und so den Verschuß der Gefäße verhindert.

ad 2. Nach von Braun-Fernwald ist die Gerinnbarkeit des Blutes herabgesetzt bei Gefäßerkrankungen, wie sie bei Lues vorkommen. Nach von Braun-Fernwald, Torre, von Winkel, Basset, Ahlfeld, A. Meyer soll aber mangelhafte Blutgerinnung eine häufige Ursache von Nachgeburtsblutungen sein.

2. Fall:

Hier war die Atonie durch Schädigung der Uterusmuskulatur durch Ueberdehnung infolge von Hydramnion veranlaßt. Es handelte sich um eine 18jährige schwächliche Arbeiterin. Der Blutverlust betrug nur wenig mehr als 1000 g; trotzdem ging Patientin an Verblutung zugrunde.

3. Fall.

Der dritte Fall betraf eine 38jährige III. para, die infolge hochgradiger Phthisis pulmonum äußerst kachektisch war. Die Blutung stand leicht auf 2 Spritzen Ergotin, der Blutverlust betrug 1000 g. Patientin ging bald nach der Entbindung an ihrer Phthise zugrunde.

Kiwisch und Sänger haben darauf aufmerksam gemacht, daß Nachgeburtsblutungen häufig bei Lungenleiden entstehen.

Es ist wohl denkbar, daß bei dieser schon ante partum beinahe moribunden Frau die schwere Kachexie einen mangelhaften Tonus der Muskulatur verursacht hat; ferner kann man aber auch an eine Herabsetzung der Blutgerinnung denken, wie sie ja häufig bei Kachexie aus den verschiedensten Ursachen vorkommt.

4. Fall.

Im vierten und letzten Falle ließ sich keine Ursache für die Atonie finden. Es handelte sich um eine 19jährige gesunde II. para. Die Entbindung war normal und spontan in II. Schädellage verlaufen. Die erste Entbindung war gleichfalls normal gewesen. Der Blutverlust betrug hier bei der letzten Entbindung 900 g. Die Blutung stand nach Ergotin.

Was die Therapie dieser vier Fälle anbetrifft, so genügte in zwei Fällen (3. und 4. Fall) die intraglutaale Injektion von 2 Spritzen Ergotin, um die Blutung zum Stehen zu bringen.

In einem Falle (1. Fall) genügte diese Behandlung nicht, die Blutung stand aber sofort nach Spülung mit 4 Litern kalter Lysollösung.

In einem Falle (2. Fall, Hydramnion, exitus) stand die Blutung weder nach Ergotin, noch nach Spülung. Es wurde die Dührßensche Uterusscheidentamponade gemacht. Die Frau starb. Die Tamponade war bei der Herausnahme nach dem Tode nicht durchblutet. Die Frau war offenbar schon vor Ausführung der Tamponade ausgeblutet, die Tamponade also zu spät ausgeführt. Auch war hier die Blutstillung mit dem Momburgschen Schlauch versucht worden, jedoch ohne Erfolg, weil die Technik falsch war.

Es folgt hier die Krankengeschichte dieses Falles.

G. M., 18 Jahr, I. para, Arbeiterin. Aufgenommen 18. IV. 09. Exitus 20. IV. 09.

Anamnese: Früher nie krank gewesen.

Menses: Zuerst mit 14 Jahren, regelmäßig, alle vier Wochen, schwach, vier Tage lang, keine Schmerzen dabei.

Verlauf der Schwangerschaft: Letzte Regel 5. August 1908. Große Kindsbewegungen Dezember 1908.

Status: Mitteltgroße Patientin von mäßig kräftigem Körperbau. Muskulatur und Fettpolster schwach entwickelt. Keine Oedeme, Varicen, Drüenschwellungen.

Urin: hell, frei von Zucker und Eiweiß.

Becken: Dist. spin. 26,5 cm, Dist. crist. 28,5 cm, Dist. troch. 33 cm, Conj. ext. 20 cm.

Fruchthalter und Frucht: Uterus in der Mitte, stark ausgedehnt, fundus am Rippenbogen, I. Schädellage, Kopf fest im Becken, kleine Teile wegen starker Spannung nicht zu fühlen. Rücken link, kindliche Herztöne links unterhalb des Nabels, 140—150—

Geburtsverlauf: 18. IV., 5 h. 30 m. a. m. Wehenbeginn.

3 h. 30 m. p. m. Fundus uteri am Rippenbogen, Rücken links, kleine Teile wegen der starken Spannung der Uteruswände nicht deutlich zu fühlen, anscheinend rechts, Kopf fest im Becken, äußerlich noch etwas fühlbar. Kindliche Herztöne links unterhalb des Nabels, regelmäßig, 148—150. Viel Fruchtwasser.

19. IV. 7 h. a. m. Wehen haben vollständig aufgehört, Patientin hat die ganze Nacht gut geschlafen. Temperatur 36,7° C., Puls 96, kindliche Herztöne regelmäßig.

20. IV. 10 h. 45 m. a. m. Lagerung der Patientin in den Kreißsaal. Wehen alle fünf Minuten.

10 h. 50 m. a. m. Blasensprung, es fließt reichlich Fruchtwasser ab.

2 h. 55 m. p. m. Aus der klaffenden Vulva wölbt sich eine faustgroße, prall gespannte Fruchtblase, die mit einer sterilen Pinzette gesprengt wird. Fruchtwasser grünlich und reichlich.

3 h. 15 m. p. m. Geburt eines fast reifen asphyktischen Mädchens. Dammschutz in Rückenlage; Damm intakt. Sofortige Abnabelung. Wiederbelebungsversuche ohne Erfolg.

Bei der Geburt des Kindes ist nochmals sehr viel Fruchtwasser abgegangen.

3 h. 30 m. p. m. Ausstoßung der Placenta, dabei Blutung 650 g. Patientin erhält sofort zwei Spritzen Ergotin; Ueberwachen des Uterus, trotzdem blutet es ziemlich scharf weiter. Kompression des Uterus, Momburgscher Schlauch, ohne Erfolg. Ebenso ist heiße Uterusspülung ganz ohne Einfluß.

Uterus- und Scheidentamponade, Kompressionsverband, Ein-

wickeln der Arme und Beine zur Autotransfusion, Sauerstoff, Camphor, $1\frac{1}{2}$ Liter Kochsalz, Coffein; Digalen intravenös.

5 h. 55 m. p.m. Exitus.

Kind: weiblich, tot, 2100 g, 50 cm.

Placenta: vollständig und klein.

Blutmenge: etwas über 1000 g.

Sektionsbefund: Tamponade nicht durchblutet.

Rißblutungen.

Im Krankenhause wurden fünfmal stärkere Blutungen aus Cervixrissen und einmal eine stärkere Blutung durch Läsion von Varicen der Scheide beobachtet.

Die fünf Cervixrißblutungen betrafen vier Primiparae und eine V. para. Zwei Wöchnerinnen gingen daran zugrunde.

Ein Cervixriß war bei einer 37jährigen V. para entstanden nach Wendung und Extraktion bei Placenta praevia. Die Frau begann gleich nach der Entbindung heftig zu bluten, obwohl der Uterus klein und gut kontrahiert war. Die Frau ging an Verblutung zugrunde.

Der Sektionsbefund ergab einen kleinen und gut kontrahierten Uterus. In der Cervix fand sich ein 1 cm breiter und 3 cm langer Einriß der Schleimhaut (Längstriß). Die Parametrien waren intakt. Am unteren Ende des Risses fand sich ein $1\frac{1}{2}$ cm langer Gefäßstumpf mit ziemlich großem Lumen (3 mm).

Ein anderer Cervixriß war bei einer 23jährigen I. para entstanden nach normaler Entbindung in II. Hinterhauptslage. Es spritzte gleich nach der Geburt des Kindes hellrotes Blut aus der Cervix.

Die Untersuchung ergab links einen 5 cm langen Cervixriß, durch den ein größeres Gefäß verletzt war, rechts fand sich ein kleiner Muttermundsriß. Der Blutverlust betrug 1000 g.

Der dritte Cervixriß war entstanden bei einer 20jährigen

I. para infolge künstlicher Lösung der nach der Geburt des Kopfes vom Muttermund fest umschlossenen Schultern.

Zwei weitere Cervixrisse entstanden durch die Zange. Die Extraktion war in beiden Fällen sehr schwer.

Einmal handelte es sich um ein allgemein gleichmäßig verengtes Becken.

In dem anderen Falle bestand eine Rigidität der Weichteile bei einer 36jährigen Erstgebärenden. Schon intra partum waren hier zwei kleine Cervixrisse entstanden, die stark bluteten. Wegen dieser Blutung wurde die Blase gesprengt, worauf die Blutung durch den nunmehr tiefer tretenden Kopf stand. Wegen Nachlassens der kindlichen Herztöne wurde dann die Zangenextraktion bei tiefem Querstand in I. Schädellage gemacht, wobei die Cervixrisse sich erweiterten und auch die rigide Scheide und der Damm einrissen. Dieser Fall endete tödlich.

Was nun die Therapie der Cervixrißblutungen anbelangt, so werden von den meisten Autoren im wesentlichen 3 Methoden empfohlen und angewendet.

1. Die Naht der Risse.

2. Die Tamponade des Uterus, der Cervix und der Scheide.

3. Die Abklemmung und Unterbindung der blutenden Stellen, eventuell noch Tamponade.

ad. 1. Die Naht des Cervixrisses wird von Braun-Fernwald, Bumm und Weber empfohlen. Nach von Braun-Fernwald soll durch Tamponade die Blutstillung nur eine ganz unsichere sein; durch das starke Ausfüllen des Uterus soll eher nur noch eine Vergrößerung des schon vorhandenen Risses erreicht werden. Bei arterieller Blutung soll die Tamponade überhaupt nichts nützen.

ad. 2. Andere Autoren wie Dührßen, Ahlfeld, Zweifel, Zangemeister bevorzugen mehr die Tamponade bei Rißblutungen, weil die Naht unsicher ist. Zangemeister hält die Tamponade des Uterus, der Rißhöhlen und der Vagina

für besser als die Naht, weil letztere die Blutstillung nicht garantieren und sich oft überhaupt nicht durchführen lassen soll. Ebenso soll nach Zangemeister das Anlegen von Klemmen unsicher sein und oft nur einen Zeitverlust bilden.

ad 3. Eine dritte Reihe von Autoren endlich, A. Meyer, Chrobak, Queißner, wollen die Cervixrisse im wesentlichen mit Abklemmen und Unterbinden der blutenden Gefäße behandelt wissen. Die Klemmenwirkung kann durch Uterus-scheidentamponade unterstützt werden. Die Naht verwerfen sie als zu schwierig für die Praxis. Durch die Stichkanäle bei der Naht, ebenso durch Umstechung der blutenden Gefäße sollen immer nur neue Gefäße eröffnet werden.

In unseren fünf Fällen Cervixrißblutungen haben wir viermal die Stillung der Blutung durch die Naht versucht. Wir hatten in drei Fällen damit gute Erfolge, die Blutung stand sofort nach Anlegung der Naht.

In einem dieser drei Fälle war vorher vergeblich versucht worden, die Blutstillung durch Fassen des spritzenden Gefäßes mit einer Klemme und Abbindung zu erreichen.

In einem anderen dieser drei Fälle wurde während der Naht eine provisorische Blutstillung durch Anlegung des Momburgschen Schlauches erzielt, wodurch die Ausführung der Naht sehr erleichtert wurde.

Nur im vierten Falle bei der alten Erstgebärenden mit rigiden Weichteilen versagte die Naht. Die Weichteile waren durch den Geburtsakt sehr mürbe geworden, alle Stichkanäle bluteten. Hier vermochte aber auch die Tamponade keine dauernde Blutstillung zu erzielen. Der Momburgsche Schlauch war ebenfalls angelegt worden, jedoch wegen falscher Technik ohne Erfolg. Die Frau ging an Verblutung zugrunde.

Im fünften Falle von Cervixrißblutung bei der Mehrgebärenden war nicht erst genäht, sondern gleich tamponiert worden. Aber auch hier vermochte die Tamponade

keine vollkommene und dauernde Blutstillung zu erzielen. Auch diese Frau starb an Verblutung.

Es folgen hier die Krankengeschichten der beiden tödlichen Fälle von Cervixrißblutungen.

1. Fall.

A. K., 36 Jahr, I. para, Dienstmädchen. Aufgenommen 19. VI. 09.

Anamnese:

Heredität: Vater tot, Gehirnerweichung. Mutter tot, Lungenschwindsucht. Ein Bruder lungenleidend.

Frühere Krankheiten: Masern, Windpocken, zweimal Gelenkrheumatismus.

Menses: Letzte Regel 21. September 1908.

Verlauf der Schwangerschaft: Entstehung geringer Krampfadern an beiden Beinen, reichlich weißlicher Ausfluß, viel Kreuz- und Leibschermerzen.

Status 19. VI. 09: Kräftiger Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur und Fettpolster. Keine Oedeme, geringe Varicen an beiden Beinen; Leistendrüsen angeschwollen.

Becken: Dist. spin. 28,5 cm, Dist. crist. 31,0 cm, Dist. troch. 33,75 cm, Pouj. ext. 21 cm.

Fruchthalter und Frucht: Uterus in der Mitte, Fundus in Rippenbogenhöhe, I. Schädellage, Kopf scheint fest auf den Beckeneingang gedrängt, wenig beweglich; kleine Teile nicht deutlich zu fühlen, anscheinend rechts vom Nabel; Lage des Rückens nicht festzustellen, viel Fruchtwasser, kindliche Herztöne links seitlich, schwer zu hören 144.

Innere Untersuchung: Reichlicher Ausfluß, Cervix verstrichen, Muttermund geschlossen, Kopf fest auf den Beckeneingang gepreßt.

Sekret: Diplokokken, keine Streptokokken.

Geburtsverlauf: 28. VI. Wehenartige Schmerzen.

30. VI. Etwas Blutung.

I. VII. 7 h. 30 m. a.m. Schlechte Wehen, ziemlich starke Blutung.

Außerer Befund: Fundus uteri am Rippenbogen, Uterus ziemlich stark gespannt, I. Schädellage, Rücken links, kleine Teile nicht deutlich zu fühlen. Kindliche Herztöne links unterhalb des Nabels, 128. Kopf fest im Becken, Blase steht.

1. VII. 8 h a.m. innere Untersuchung. Kopf im Becken; Blase steht, wird gesprengt, da die Patientin blutet. Abgang von meconiumhaltigem Fruchtwasser, Muttermund noch nicht vollständig ver-

strichen, Placentargewebe nicht zu fühlen, Herztöne regelmäßig, Wehen alle 20 Minuten.

1. VII. 8 h. 40 m. a. m. Patientin preßt mit, blutet nicht mehr. Kindliche Herztöne 136.

1. VII. 12 h. 15 m. p. m. Muttermund völlig verstrichen, Kopf in Beckenenge, große Fontanelle rechts, Pfeilnaht querverlaufend, große Fontanelle tiefer als die kleine. Ein vorsichtiger Versuch, den Kopf zu drehen, so daß eine Hinterhauptslage entsteht, gelingt nicht.

Da die Herztöne sinken und Meconium abgeht: Zange.

Extraktion recht schwer, Dammriß, Kind lebt, starke Blutung.

Die Cervix ist beiderseits ziemlich hoch hinauf gespalten, das Gewebe äußerst mürbe, so daß die Kugelzangen ausreißen. Die Naht der Cervix ist beiderseits schwierig, alle Stichkanäle bluten. Placenta gelöst (eine Viertelstunde nach der Geburt), wird exprimiert. Adrenalininjektion in die Portio ($\frac{3}{4}$ Spritze), um die Blutung aus den Stichkanälen zu fällen. Momburgscher Schlauch, Uterustampnade, Camphor. Versorgung der Scheidenwunden. Es werden nur die blutenden Gefäße umstochen und dann, ohne Dammnaht, die Scheide fest mit Watte tamponiert.

1. VII. 1 h. p. m. Druckverband, Camphor, Autotransfusion, Coffein.

1. VII. 2 h 30 m. p. m. Puls sehr schlecht, intravenöse Kochsalzinfusion (1800 ccm mit acht Tropfen Adrenalin). Darauf hebt sich der Puls sofort auffällig. Coffein.

1. VII. 3 h. 30 m. p. m. Puls ziemlich gut, Allgemeinbefinden erträglich, eine Spritze Digalen.

1. VII. 4 h. p. m. Patientin ist wach, verlangt nach dem Kinde. Subkutan Kochsalz in die Mammae, fließt gut ein.

1. VII. 5 h. p. m. Allmähliche Verschlechterung. Exitus.

Nachgeburt: vollständig.

Kind: weiblich, lebend, 3400 g, 50 cm.

Autopsie: Keine Nachblutung.

Epikrise: Wahrscheinlich sind die Cervixrisse intra partum bei rigidem Muttermund entstanden und durch den tiefer getretenen Kopf komprimiert worden. Durch die Zange wurden die Risse wesentlich erweitert und vertieft. Die Tamponade vermochte die Blutung nicht dauernd zu stillen. Kochsalz-Adrenalininfusion war von auffallend guter, aber leider nur kurzer Wirkung. Der Momburgsche Schlauch versagte; die Blutung wurde darnach eher stärker, offenbar war die Spannung nicht genügend. Nach dem Femoralpuls wurde nicht gefühlt, sondern nur der Schlauch so stark als

möglich angezogen; er war aber nicht in stärkster Spannung vorher um den Rücken gelegt werden.

2. Fall.

A. W., Ehefrau, 37 Jahr, V. para. Placenta praevia. Aufgenommen 30. IV. 1910 und exitus 1. V. 1910.

Anamnese: Partus I—IV normal.

Schwangerschaftsverlauf: Bis zur Hälfte der Schwangerschaft leichte Blutungen. Letzte Regel unbekannt. Kein Erbrechen, Oedeme oder Krämpfe. Seit einigen Tagen leichte Blutung. Heute Abgang von Stücken. Eine Hebamme tamponiert und schickt sie ins Krankenhaus.

Status 30. IV. 10.: Groß, kräftig, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Cor und Pulmones normal. Becken normal.

Äußere Untersuchung: Uterus in der Mitte, Fundus 1 Querfinger breit unterm Rippenbogen. I. Querlage. Becken leer. Kleine Teile nicht zu fühlen. Rücken vorn. Kindliche Herztöne am Nabel, 148—156.

Innere Untersuchung: Blase maximal gefüllt, katheterisiert. Muttermund 2 Markstück groß, vorliegender Teil beweglich, Schulter. Blase steht. Am rechten Muttermundrand Placentargewebe fühlbar. Nach der Blasensprengung ziemlich heftige Blutung. Anhaken der vorderen Lippe. Einführen des großen Müllerschen Metreurynters intraamnial 500 ccm. 2 Pfund Gewichtszug. Blutung steht. Puls gut, kindliche Herztöne regelmäßig, nicht verlangsamt. Gleich nach der Einführung des Gummiballens leichte Wehen. Puls kräftig, 80 bis 88, Herztöne regelmäßig, 144.

Geburtsverlauf: 30. IV. 12 h. p. m. Kräftige Wehen.

1. V. 1 h. a. m. Gefüllter Ballon ausgestoßen, ganz geringe Blutung, kindliche Herztöne regelmäßig, 132.

Innere Untersuchung: Muttermund gut handtellergrößer, vorn steht noch ein dicker 1 cm breiter Saum; im Muttermund liegen beide Hände. Frau beginnt stärker zu bluten. Die linke Hand geht ein (Füße rechts) und schiebt den Kopf vom Beckeneingang, während die äußere rechte die Füße des Kindes nach unten schiebt. Die linke Hand bekommt einen Fuß zu fassen. Da sich durch Zug an diesem die Wendung leicht bändigen läßt, wird auch der andere Fuß heruntergeholt. Extraktion bis zu den Schulterblattwinkeln leicht. Lösung des rechten Armes, der hochgeschlagen ist (schwer), Lösung des linken Armes. Die Nabelschnur (um den Hals geschlungen) wird gelockert und zurückgestreift. Muttermund fest um den Hals des Kindes kontrahiert. Trotz Inzision der vorderen Lippe gelingt der

Veit-Smellie nur unter großer Mühe. Kind beginnt bald zu schreien. Dann intakt.

Die Frau beginnt heftig zu bluten, obwohl der Uterus klein und gut kontrahiert ist. Aus der Muttermundswunde blutet es nicht. Die Cervix erweist sich bis auf einen kleinen Einriß links im Muttermund intakt. Anhaken des Muttermunds mit Müseux's und Herunterziehen. Die Blutung steht nach gleichzeitiger provisorischer Tamponade. 20 Minuten später Lösung der Placenta durch Credé. Placenta vollständig. Auswischen des Uterus mit Alkoholtupfern, feste Uterustamponade mit Vioformgaze, Tamponade der Scheide mit Watte.

Obgleich Patientin jetzt garnicht mehr blutet und der Uterus gut kontrahiert ist, kollabiert sie plötzlich. Puls sehr klein, lange überhaupt nicht zu fühlen. 2 Spritzen Kamphor, Koffein, Druckverband um den Leib, Kochsalzeinlauf, heißer Kaffee per os, Autotransfusion, Hochstellen des Bettfußendes und Wickelung der Beine, Wärmezufuhr, 2 Spritzen Koffein; allmählich erholt sich der Puls und wird kräftig, obgleich er noch sehr beschleunigt ist.

1. V. 3 h. 30 m. a. m. Puls 140, klein. 1 Spritze Koffein.

1. V. 4 h. 30 m. a. m. Puls 120, etwas kräftiger, Frau trinkt gut. 1 Spritze Koffein.

1. V. 6 h. 30 m. a. m. Puls 120, Temperatur 36,6°; die Binden werden von den Beinen entfernt. 1 Spritze Koffein.

1. V. 9 h. a. m. Patientin trinkt reichlich, fühlt sich wohl. 1 Spritze Koffein.

1. V. 12 h. a. m. Puls 126, Temperatur 36,9°. Patientin fühlt sich völlig wohl, sieht frisch aus, hat mit Appetit Mittag gegessen.

1. V. 3 h. p. m. Entfernung der Tamponade, Tamponade feucht und stark durchblutet. Bewußtsein völlig erhalten. Gleich nachher mäßige Blutung (75 ccm) bei gut kontrahiertem Uterus. Kollaps der Patientin bei völlig erhaltenem Bewußtsein. Blutung steht. Kompressionsverband um den Leib, Autotransfusion, Hochstellung des Bettfußendes, Kochsalz rectal, heißer Kaffee per os, Wärmezufuhr, Kamphor und Koffein. Patientin fühlt sich wohler, Atmung nicht mehr dyspnoisch, aber heftige Schmerzen in der Brust auf beiden Seiten.

1. V. 4 h. 10 m. p. m. Neuer schwerer Kollaps, ohne daß Patientin blutet. Heftige Dyspnoë bei vollem Bewußtsein, Puls verschwunden. Kamphor, Koffein, Digitalis, Epiprenan intravenös, Kochsalz rectal und subcutan, erfolglos.

1. V. 4 h. 25 m. p. m. Exitus.

Sektionsbericht: Uterus gut kontrahiert und retrahiert, etwas

blaß. Aeüßerlich ohne Besonderheiten. Cervix: Ein 1 cm breiter, 3 cm langer Längsriß in der Schleimhautauskleidung. Paramentrien intakt. Am unteren Ende dieses Risses ein $1\frac{1}{2}$ cm langer Gefäßstumpf mit ziemlich großem Lumen (3 mm).

Epikrise: Trotzdem die Organe bei der Sektion sich mäßig durchblutet zeigten, muß man doch den Tod auf Verblutung zurückführen, und zwar ist es wahrscheinlich, daß das in dem kleinen Riß getroffene Gefäß die Blutung herbeigeführt hat.

Der Fall ist wieder ein Beweis für die von Anfängern immer noch nicht genügend gewürdigte Gefährlichkeit der Exstruktion des Kindes bei Placenta praevia.

Ich komme nunmehr zum sechsten und letzten Fall der beobachteten Rißblutungen und damit überhaupt zum letzten meiner Fälle von Nachgeburtsblutungen, nämlich zu einem Fall von stärkerer Blutung durch Läsion von Varicen der Scheide.

Stärkere Blutung aus Varicen der Scheide ohne Komplikation mit einem Scheidenriß sind sehr selten. Es sind jedoch auch vereinzelte Todesfälle durch einfache Berstung von Varicen der Scheide ohne Riß beobachtet worden (Berthold, Nahmacher, A. Martin, Kaufmann, M. Dützmann).

Sickel fand unter 12 612 Geburten 2 mal,

Streng „ „ 2 936 „ 6 mal,

Verfasser „ „ 3 757 „ 1 mal

stärkere Blutung aus Varicen der Scheide.

Im vorliegenden Fall war die Blutung entstanden durch Quetschung und Berstung von Varicen der Scheide nach Wendung und Exstruktion wegen Querlage. Gleich post partum trat eine außerordentlich starke Blutung venöser Natur auf.

Die Blutung stand erst nach Abklemmung und wiederholter Umstechung der blutenden Stellen teilweise, vollkommen stand sie aber erst nach Scheidentamponade und Verabfolgung von 2 Spritzen Ergotin.

Ergebnis der Arbeit.

Nachgeburtsblutungen kamen bei 0,798 % aller Ent-

bindungen in der Klinik des Virchow-Krankenhauses vor (30 Blutungen unter 3757 Entbindungen).

Die Nachgeburtsblutungen waren in der Mehrzahl atonische (24 = 80 %), in der Minderzahl Rißblutungen (6 = 20 %).

Von den atonischen Blutungen traten die meisten vor Placentaraustritt auf (20 = 83,33 %); nur 4 = 16,66 % entstanden erst nach Austritt der Placenta.

Die Atonien verteilten sich fast gleichmäßig auf Primiparae und Pluriparae (13 Primiparae und 11 Pluriparae).

Hinsichtlich der Aetiologie der Atonien vor Placentaraustritt ließ sich in der Hälfte der Fälle keine besondere Ursache finden.

In der anderen Hälfte von Atonien vor Placentaraustritt kamen im wesentlichen folgende Momente als Ursachen in Betracht:

1. 4 mal abnorm feste Verbindung zwischen Placenta und Uteruswand.
2. 4 mal abnormer Sitz der Placenta auf einem zur Kontraktion und Retraktion wenig fähigen Uterusabschnitt.
3. 1 mal Schädigung der Uterusmuskulatur durch Ueberdehnung.
4. 1 mal Schädigung der Uterusmuskulatur durch Intoxikation mit Morphinum-Scopolamin.

Was die Therapie dieser Atonien anbetrifft, so gelang die Entfernung der Placenta zum Zwecke der Blutstillung meist einfach durch den Credéschen Handgriff (17 mal); nur in 3 Fällen mußte die Placenta manuell entfernt werden.

In den meisten Fällen stand die Blutung nach Entfernung der Placenta, sei es nach Credé, sei es durch manuelle Lösung (18 Fälle).

Nur 2 Fälle forderten weitere Behandlung. Die Blutung stand hier in einem Falle nach Entfernung zurückgebliebener Placentarreste, im anderen Falle nach Anlegung des Momburgschen Schlauches.

Von den 20 Fällen von Atonie vor Placentaraustritt verliefen 2 tödlich.

Bei den 4 Fällen von Atonie nach Placentaraustritt ließ sich nur in 3 Fällen eine Ursache für die Atonie finden.

1. Mangelhafte Uterusmuskelkontraktion durch ein Myom + mangelhafte Blutgerinnung wegenluetischer Gefäßwandveränderungen.
2. Mangelhafte Kontraktion des Uterus wegen Ueberdehnung durch Hydramnion.
3. Schwere Kachexie bei Phthisis pulmonum, daher mangelhafter Tonus der Uterusmuskulatur und mangelhafte Blutgerinnung.

In diesen 4 Fällen stand die Blutung 2 mal nach intra-glutaealer Injektion von Ergotin, in den 2 anderen Fällen nach heißer Uterusspülung resp. nach Uterusscheiden-tamponade.

Hiervon endete der letzte Fall tödlich.

Die 6 Rißblutungen betrafen 5 Primiparae und eine Pluripara.

Bei den 5 Fällen von Cervixrißblutungen ließen sich in 4 Fällen gewaltsame Entbindungsarten für die Entstehung der Risse verantwortlich machen.

1. 1 mal künstliche Lösung der umschlossenen Schultern.
2. 1 mal Wendung und Extraktion bei Placenta praevia.
3. 2 mal Zangenextraktionen.

Im 5. Falle von Cervixrißblutung, ebenso im Falle von Blutung aus Varicen der Scheide handelte es sich um spontane und normale Entbindungen.

Bei den 5 Fällen von Cervixrißblutungen stand in 3 Fällen die Blutung nach Anlegung der Naht.

In einem Falle war die Naht ohne Erfolg, es war daher tamponiert worden. Aber auch die Tamponade vermochte hier keine dauernde Blutstillung zu erzielen. Die Frau ging an Verblutung zugrunde.

Im 5. Falle war gleich tamponiert worden, aber auch ohne Erfolg. Auch hier erfolgte der Tod an Verblutung.

Ein Fall von Blutung aus Varicen der Scheide stand nach mehrfacher Umstechung der blutenden Stellen und Tamponade.

Im Anschluß hieran möchte ich noch kurz über unsere Erfahrungen mit dem Momburgschen Schlauch, soweit er in den vorliegenden 30 Fällen in Anwendung kam, berichten.

Verwandt wurde ein daumendicker, etwa 2 Meter langer Gummischlauch. Er wurde nach den Angaben von Sigwarth und Höhne in stärkster Spannung in 2 Touren vom Rücken her um den Leib gelegt und dann so stark angezogen, bis der Femoralpuls verschwunden war.

Der Momburgsche Schlauch wurde 2 mal bei Atonie und 2 mal bei Cervixrißblutungen angewandt. In 2 Fällen war der Erfolg ein guter (1 mal bei Atonie, 1 mal bei Cervixrißblutung). Bei der Atonie stand die Blutung sofort und dauernd, beim Cervixriß wurde eine gute provisorische Blutstillung erreicht, die die Ausführung der Naht sehr erleichterte.

In 2 Fällen stand die Blutung nicht nach Anlegung des Schlauches (1 mal bei Atonie, 1 mal bei Cervixrißblutung).

Schuld am Versagen des Schlauches war vielleicht eine falsche Technik. Der Schlauch war nicht lege artis in stärkster Spannung hinter dem Rücken und um den Leib gelegt worden, auch war der Femoralpuls nicht kontrolliert worden. Diese beiden Fälle endeten tödlich.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Koblanck für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Gutzmann für die freundliche Unterstützung bei deren Anfertigung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. von Braun-Fernwald Blutungen post partum. Handbuch der Geburtshilfe von v. Winkel, 1096, III. 2.
2. Bumm, Blutung aus der Placentarstelle nach Ausstoßung der Frucht. Grundriß zum Studium der Geburtshilfe, 1907.
3. Ohlshausen-Veit, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1906.
4. W. Zangemeister, Ueber Wesen und Behandlung der Nachgeburtsblutungen, klinischer Vortrag. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1910, Heft 12.
5. — Ueber Wesen und Behandlung der Nachgeburtsblutungen. Diskussion in der Nordostdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie.
6. von Winkel, Die Behandlung der Nachgeburtsperiode. Deutsche medizinische Wochenschrift 1908, No. 2.
7. A. Meyer, Ueber die geburtshilflichen Blutungen und ihre Behandlung. Praktische Ergebnisse der Geburtshilfe und Gynäkologie, I. Jahrgang, I. Abteilung, 1909, Wiesbaden, Bergmann.
8. M. Neu-Heidelberg, Physiologie und pathologische Physiologie der postpartalen Blutstillung. Medizinische Klinik 1908, No. 25.
9. G. Burckhardt-Würzburg, Die Dührßensche Utero-vaginaltamponade. Ein Beitrag zur Behandlung der atonischen Nachgeburtsblutungen. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, No. 463.
10. — Die Dührßensche Utero-vaginaltamponade. Zentralblatt für Gynäkologie 1909, Heft 17, S. 610.
11. R. Morrow (Enfield), Traumatische Postpartumblutung. Brit med. journ. 1908. 22. August.
12. G. Finaly (Budapest), Blutungen post partum. Budapesti Orvosi Ujsag 1908, No. 15.
13. F. Weber-München, Zur Anwendung der Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg in der Geburtshilfe. Zentralblatt für Gynäkologie 1909, No. 4.
14. W. Siegwarth, Zur Naht des frischen Dammrisses. Zentralblatt für Gynäkologie 1909, Heft 10.

15. K. Heil-Darmstadt, Verhalten des Arztes in der Nachgeburtsperiode. Sonderabdruck aus „Die Heilkunde“ 1908.
 16. P. Baum-Breslau, Zur Behandlung der Nachgeburtsperiode. Medizinische Klinik 1908, Heft 42.
 17. Charles-Lüttich, Retention von Placentarresten und Eihautresten nach der Entbindung. Journal d'accouchement 1908, No. 20.
 18. Neu-Heidelberg, Untersuchungen über die Bedeutung des Suprarenins in der Geburtshilfe. Archiv für Gynäkologie. Bd. LXXXV, Heft 13.
 19. — Ueber die Verwendung des Suprarenins in der geburtshilflichen Therapie. Therapie der Gegenwart 1907, Heft 9.
 20. Meißl-Wien, Ueber den Wert der intravenösen Adrenalin-Kochsalzinfusionen. Wiener klinische Wochenschrift 1908, No. 23.
 21. Sigwarth, Ueber die Anwendung der Blutleere der unteren Körperhälfte nach Momburg in der Geburtshilfe. Zentralblatt für Gynäkologie 1909, Heft 7.
 22. Höhne, Ueber die Bedeutung der künstlichen Blutleere der unteren Körperhälfte für die Geburtshilfe und Gynäkologie. Zentralblatt für Gynäkologie 1909, Heft 10.
 23. Momburg, Blutleere der unteren Körperhälfte. Eigener Bericht auf dem 38. Chirurgenkongreß. Referat im Zentralblatt für Gynäkologie 1909, Heft 2.
 24. Rieländer-Marburg, Ueber die Anwendung des Momburgschen Schlauches bei Postpartumblutungen. Zentralblatt für Gynäkologie 1909.
 25. L. Fränkel u. Böhm, Genitalblutungen bei Hämophilie. Gynäkologische Gesellschaft in Breslau, Sitzung vom 22. Juni 1909. Referat im Zentralblatt für Gynäkologie 1909, No. 40.
 26. Straßmann, Zur Behandlung der Nachgeburtszeit. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. LXXVII, Heft 2, S. 275.
 27. Parsenow, Beitrag zur Blutstillung bei Cervixrissen post partum. Zentralblatt für Gynäkologie 1891, S. 567.
 28. Chrobak, Zur Tamponade des puerperalen Uterus. Wiener klinische Wochenschrift 1902, No. 38, S. 960.
 29. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. II. Aufl., S. 440.
 30. Baisch-München, Indikationen und Technik der Wendung. Deutsche medizinische Wochenschrift 1910, No. 51, S. 2369.
 31. J. Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. VII. Aufl, 1909, S. 512 und 513.
 32. H. Schmaus, Grundriß der pathologischen Anatomie. VIII. Aufl., 1907. S. 743, 745, 746, 747.
-

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Friedrich Wilhelm August Großmann, evangelischer Konfession, wurde am 20. April 1885 als Sohn des 1905 zu Berlin verstorbenen Kgl. Eisenbahnsekretärs Wilhelm Großmann und dessen Gemahlin, Anna geb. Meseck, beide evangelischer Konfession, zu Berlin geboren.

Seine Schulbildung erhielt er auf dem Städtischen Lessing-Gymnasium zu Berlin, wo er Michaelis 1904 die Reifeprüfung bestand.

Von Oktober 1904 bis Oktober 1909 widmete er sich auf der Kgl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin dem Studium der Medizin. Er besuchte während dieser Zeit die Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

Axhausen, Baginsky, Beitzke, Bickel, Bier, Bumm, Claisen, Drude, Engelmann, B. Fränkel, Gabriel, Gottschalk, Greeff, Hertwig, Heubner, Hildebrand, His, Jacobsohn, Klapp, Kraus, Kroemer, Langgaard, Lesser, von Leyden, W. Liepmann, M. Michaelis, von Michel, Olshausen, Orth, Passow, Pels-Leusden, Rubner, Schmieden, F. E. Schulze, Schwendener, Sonnenburg, Straßmann, Thierfelder, H. Virchow, Waldeyer, Ziehen.

Die ärztliche Vorprüfung und das medizinische Staatsexamen legte er in Berlin ab, letzteres am 23. März 1910.

Das praktische Jahr trat er am 6. April 1910 an. Vom 6. April 1910 bis zum 26. September 1910 war er auf der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik des Städtischen Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin unter Herrn Prof. Dr. Koblanck tätig. Vom 26. September 1910 bis zum 1. Dezember 1910 arbeitete er als Medizinalpraktikant auf der II. chirurgischen Klinik des Städtischen Krankenhauses Moabit zu Berlin unter Herrn dirigierenden Arzt Dr. Mühsam, vom 1. Dezember 1910 bis zum 5. April 1911 auf der II. inneren Klinik desselben Krankenhauses unter Herrn Prof. Dr. Zinn.

Vom 6. April 1911 bis zum 30. Juni 1911 war er Volontärarzt auf der I. chirurgischen Klinik des Städtischen Rudolf Virchow-Krankenhauses unter Herrn Prof. Dr. Hermes. Vom 1. Juli 1911 bis 31. Juli 1911 war er gleichfalls Volontärarzt auf der I. chirurgischen Klinik des Städtischen Krankenhauses Moabit zu Berlin unter Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Sonnenburg, wo er seit dem 1. August eine Assistenzarztstelle bekleidet.